Lane Medical Library

Ueber die seltneren Ausgänge

der

krupösen Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät der Universität Kiel

vorgelegt

von

Julius Ebhardt.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Severin**, Assistenzarzt.
Herr Dd. med. **Rohlff**, prakt. Arzt.
Herr Cand. med. **Hadenfeldt**.

Kiel.
Druck von Schmidt & Klaunig.
1885.

Ueber die seltneren Ausgänge

der

krupösen Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät der Universität Kiel

vorgelegt

von

Julius Ebhardt.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Severin**, Assistenzarzt.
Herr Dd. med. **Rohlff**, prakt. Arzt.
Herr Cand. med. **Hadenfeldt.**

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1885.

Seinem Vater

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154807_0015

Angeregt durch Herrn Professor Heller beabsichtige ich in Folgendem eine Uebersicht über die selteneren Ausgänge der krupösen Pneumonie in patologisch-anatomischer Hinsicht zu geben. Zu diesen seltneren Endigungen rechne ich: die Abszedirung, die Gangrän, die Sequestrirung, die weit über das gewöhnliche Maass verzögerte Resorption des entzündlichen Infiltrates mit oder ohne Induration, die Verkäsung, endlich die Dissektion.

Von den verschiedenen Formen der krupösen Pneumonie sind nur diejenigen mit typisch-klinischem Verlaufe berücksichtigt, die also nach den gewöhnlichen Bezeichnungen der »akuten, primären, genuinen, autochtonen« Lungenerkrankung zuzurechnen sind.

Zu den gut beglaubigten Ausgängen der krupösen Pneumonie gehört die Abszedirung. Doch ist sie selten, wie die Angaben von Grisolle[1]) beweisen. Dieser Autor hat während einer 30jährigen Beobachtungszeit nur 1 Fall, Laennec in mehr als 20 Jahren nur 5 oder 6 Fälle, Chomel in 25 Jahren 3 Fälle, Andral und Louis je 1 Fall gesehen. Ohne die diagnostische Fähigkeit so bewährter Forscher bezweifeln zu wollen, wäre doch eine grössere Häufigkeit der Abszesse im Gefolge krupöser Pneumonien möglich, da manche Fälle wegen ihres tiefen Sitzes sich leicht der Diagnose entziehen und ohne besondere Erscheinungen während ihres Bestehens in vollständige Heilung übergehen können. Denn Heilung von Lungenabszessen ist beobachtet worden.[2])

Anatomisch stellt sich der Lungenabszess pneumonischen Ursprungs in der Form vereinzelter grösserer Hölen oder kleinerer über

---

[1]) Traité de la pneumonie. 2. Ed. 1864 p. 21.

[2]) Grisolle a. a. O. p. 330. — Leyden, Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge, 114—115. 1877. p. 979 und 1003. — Henoch, Vorles. über Kinderkrankheiten 1881 p. 330.

die ganze Lunge disseminirter Heerde dar. Von diesen letzteren können übrigens einige zu grösseren Heerden zusammenfliessen. Man findet sie an allen Stellen in der Lunge; doch wird der Oberlappen als ihr bevorzugter Sitz angegeben,[1]) was um so auffallender, als der untere Lappen häufiger von Lungenentzündung befallen wird.

Bei der Untersuchung an der Leiche kann man den Verlauf der Abszesse in ihren verschiedenen Stadien verfolgen. Hat sich ein Abszess eben gebildet, so stellt er eine eitererfüllte Höle dar, die je nach dem Stadium der primären Entzündung noch eingebettet ist in hepatisirtes Gewebe oder frei liegt in wieder lufthaltigem Gewebe, nur umgeben von reaktiv-entzündlicher Verdichtung. Liegt der Abszess dicht unter der Pleura, so pflegt er die Erscheinung der Fluktuation zu bieten; die Pleura darüber ist grau, gelblich oder rötlich verfärbt, mehr oder weniger verdünnt, erweicht und mortificirt, so dass eine leichte Erschütterung des Kadavers genügen kann, um den Eitersack zu öffnen.[2]) Die Wandungen der Abszesse sind uneben, so lange die Eiterbildung noch andauert; nekrotische Fetzen und klaffende Bronchien ragen ins Lumen der Höle.[3]) Zuweilen ist dieselbe umkleidet von einer Membran, die entweder rein eitrig und mürbe oder, wenn in Organisation begriffen, mehr elastisch und fest ist.[4])

Ist die Eiteransammlung wie gewöhnlich, sei es nach den Bronchien, sei es nach Pleura oder wohin auch immer durchgebrochen, so findet man Kavernen in der Lunge. Dieselben haben meistenteils eine entzündlich verdichtete Wandung und sind mehr oder minder mit verfärbtem, auch stinkendem Eiter gefüllt. Freilich ist der Inhalt solcher Abszesse und Kavernen mehr während des Lebens der damit Behafteten in der als Sputum entleerten Form studirt worden, aber diese dürfte, abgesehen von geringen schleimigen Bemengungen, wenig abweichend von der ursprünglichen Bildung sein. Es bestehen nun die Sputa meistenteils aus rahmigem Eiter, in dem makroskopische, wenn auch kleine Gewebspartikel eingebettet liegen. In der ersten Zeit der Pneumonie oft hämorragisch oder schwärzlich gefärbt nimmt der Auswurf, was Traube hervorgehoben, hin und wieder eine grasgrüne

---

[1]) Grisolle, a. a. O. p. 28. — M. v. Huss, die Behandlung der Lungenentzündung, übers. v. Anger 1861 p. 182.

[2]) Grisolle a. a. O. p. 24.

[3]) Leyden, a. a. O. p. 984.

[4]) Grisolle, a. a. O. p. 24.

Färbung an, um dann später rein eitrig zu werden. Die Parenchymfetzen sind nekrotische Stücke Lungengewebes von der kleinsten Sandkorngrösse bis zur Grösse eines halben Fingergliedes, die unter dem Mikroskop das charakteristische Lungengewebe erkennen lassen. Von ferneren Bestandteilen der Sputa führe ich nach Leyden an: Fettkrystalle, Pigmentschollen, Hämatoidinkrystalle und Mikrokokken.

Ueber die allgemeinen ätiologischen Verhältnisse machen die Autoren einstimmig die Angabe, dass der Abszess bei den Lungenentzündungen geschwächter, erschöpfter, daher meist älterer Leute sich entwickelt (Magnus v. Huss, Grisolle, Jürgensen). Dieses Ereignis wird um so leichter eintreten, je weniger im Besonderen das erkrankte Gewebe widerstandsfähig ist. Es wird dies zwar vielfach mit allgemeiner Körperschwäche zusammenfallen, wie bei den Gefässdegenerationen alter Leute, der Alkoholiker, es kann aber auch eine bestehende oder überstandene Lungenerkrankung die geringere lokale Resistenz bedingen Das ist z. B. der Fall beim Emfysem der Lungen, wo die Kapillaren teilweise obliterirt, das Gewebe atrofisch ist. Manchmal mag der Nekrose, wie Traube[1]) hervorhebt, eine Hämorragie in den entzündeten Teil vorhergegangen sein, wobei die Nekrose durch die Kompression erfolgt, welche die Kapillaren der Alveolen unter der vereinigten Wirkung des Exsudates und Extravasates erleiden. Ob allein die Masse des in die Alveolen und die Umgebung abgesetzten Exsudates und Transsudates zur eitrigen Einschmelzung des Parenchyms führen kann, scheint fraglich. Dagegen dürfte den von Leyden als charakteristisch für den Abszess beschriebenen und vielleicht noch anderen Mikroben ein wesentlicher Anteil an der Vereiterung zuzuschreiben sein.

Wie schon bemerkt, kann der Abszess in Heilung übergehen, was die klinische Beobachtung unzweifelhaft lehrt. Allerdings dürfte sich kaum die Gelegenheit bieten, diesen Prozess an der Leiche zu verfolgen, da die hiebei eintretenden Veränderungen und Residuen, Narben und Verkalkungen auch anderen Ursprung haben können. Gewöhnlich bleibt eine ulzerirende Höle zurück, die den Tod der ohnehin schon entkräfteten Individuen herbeizuführen pflegt.[2])

Zu den seltneren Ausgängen der krupösen Pneumonie ist auch die Gangrän zu rechnen. Für diese Aetiologie, welche zuerst von Laennec, Grisolle und anderen Autoren angefochten wurde, liegen

---

[1]) Gesammelte Beiträge zur Patol. u. Fysiol. 3. Bd. 1881 u. 1878. Bd. II p. 537

[2]) Grisolle, a. a. O. p. 330.

neuere Beobachtungen, namentlich von Leyden[1]) vor. Mit Recht hebt aber dieser Forscher die Ansicht Laennecs hervor, dass die entzündlichen Heerde, in deren Mitte man die Gangrän findet, durchaus nicht immer als vorausgehende Ursache aufzufassen seien, sondern häufig als Folge des Reizes, welchen das jauchige Sekret auf das umgebende Lungengewebe ausübt. Immerhin kommen sie nach akuten Pneumonien vor, wo ihnen häufig in der Lunge bereits bestehende putride Prozesse, z. B. in Bronchiektatischen Hölen, Anlass zur Entwicklung geben mögen. Dafür spricht die diffuse Form des Brandes, welche man in noch hepatisirten Lungen findet. Einen solchen Fall haben wir in dem von Leyden[2]) beschriebenen, wo der obere Lappen der einen Lunge total gangränescirt, der untere grau hepatisirt war. Ferner befanden sich in diesem unteren Lappen kleinere, gelblich nekrotisirte (nicht gangränöse) Heerde, welche Leyden für den Anfang eines analogen Prozesses wie in dem oberen Lappen hält.

Anatomisch unterscheidet man, der Ausdehnung des gangränösen Prozesses entsprechend, den diffusen und zirkumskripten Brand. Ich lege für die Beschreibung Leydens[3]) Schilderung zu Grunde. Bei der diffusen Form findet man den grössten Teil eines Lappens oder einer ganzen Lunge in eine leicht brüchige, stark stinkende Masse verwandelt, von schmutzig-weisser bis dunkelgrüner und schwarzer Färbung. Ueber die Schnittfläche ergiesst sich eine trübe jauchige Flüssigkeit; das kranke Gewebe geht mit entzündlich infiltrirter Zone allmählich in die gesunden Teile über.

Die zirkumskripte Form ist gegen die gesunde Substanz schärfer abgegrenzt und auf einen kleineren Bezirk beschränkt, über welchen sich auszubreiten der Brand wenig Neigung hat. Bei dieser Art sieht man speziell jene Hölen, welche denen beim Lungenabszess analog geformt sind, nur statt des wenig riechenden und rahmigen Eiters einen stark stinkenden, eitrig-flüssigen, grünlichen bis schwärzlichen Inhalt haben. Auch dieser ist wie beim Abszess vorzugsweise in den Sputis untersucht worden. Man findet in ihnen Detritus in allen Zerfallsstadien, daneben kleine Lungenfetzen. Unter dem Mikroskop zeigen diese Partikel gewöhnlich keine Spur von elastischen Fasern im Gegensatz zu den im Lungenabszess gefundenen, wo die Fasern erhalten sind.

---

[1]) Volkmanns Sammlg., Ueber Lungenbrand 1871 pg. 205 u. Berlin. Klin. Wochenschrift, hgb. von Waldenburg 1879, Ueber die Ausgänge der Pneumonie, p. 285.

[2]) Berlin. Klin. Wochenschrift a. a. O.

[3]) Volkmann's Sammlg. a. a. O. p. 198.

So ist's nach Leyden wohl die Regel, aber nicht in jedem Falle. Ausserdem trifft man in den Sputis massenhaft Eiterkörperchen und deren Zerfallsprodukte, ferner Fettsäurenadeln und Mikroorganismen, u. a. durch spezifische Jodreaktion ausgezeichnete Bakterien, die Leyden Leptotrix pulmonalis benannt und als charakteristisch für die Lungengangrän bezeichnet hat.

Ich wende mich nun zu den ätiologischen Verhältnissen des Lungenbrandes. Von den Autoren werden im allgemeinen dieselben Momente wie für den Abszess angeschuldigt, nämlich Schwächezustände jeder Art. Wenn nun in dem einen Falle Abszedirung, im andern Gangrän sich entwickelt, so hängt das von dem Hinzutreten spezifischer Fäulniskeime ab, die schon vor der akuten Erkrankung in der Lunge vorhanden gewesen oder erst im Verlaufe derselben hineingekommen sein können.

Von den besonderen Anlässen des Brandes nenne ich nur ein Moment, welches schon für die Abszedirung in Anspruch genommen ist und von Rindfleisch als die Hauptursache für die Entwicklung der von ihm sog. »autochtonen« Lungengangrän angesehen wird. Dieser Autor[1]) betont das besonders starke Hervortreten des hämorragischen Elementes im Stadium der Exsudation und weist dabei auf den fast typischen Ausgang des hämorragischen Lungeninfarktes in zircumskripten Brand hin. »Bei letzterem sind die Lufträume geradezu mit geronnenem Blute gefüllt, die Zirkulation steht vollständig still, und da bekanntlich kein Körper unter sonst günstigen Bedingungen so leicht fault als geronnenes Blut, so verstehen wir es, wie beim hämorragischen Infarkt der Lunge die Gangrän mit Notwendigkeit eintreten muss. Es giebt aber pneumonische Exsudate, welche an roten Blutkörperchen und an Fibrin so reich sind, dass der Unterschied vom hämorragischen Infarkt sehr gering ausfällt und ein geübter Beobachter geradezu in Zweifel kommen könnte. Dann darf es uns also nicht Wunder nehmen, wenn gleiche Ursachen gleiche Wirkungen haben, und auch hier sich Gangrän einstellt.«

An diese mit Nekrose verbundenen Ausgänge der krupösen Pneumonie reiht sich als der grossartigste Effekt der rückgängigen Metamorfosen im erkrankten Lungengewebe die Sequestirung an. Herrn Professor Heller verdanke ich die Kenntnis dieses Ausganges und den Hinweis

---

[1]) Lehrbuch der patolog. Gewebelehre. 3. Aufl. p. 392.

auf einen ähnlichen von Lebert beschriebenen Fall. Beim näheren Forschen in der Literatur fand ich diesen Ausgangsmodus in den deutschen Lehrbüchern gar nicht und in den mir sonst zugänglichen einschlägigen Schriften nur wenig ähnliche Fälle angeführt. Diese Tatsache rechtfertigt wohl die grössere Ausführlichkeit der folgenden Mitteilungen.

Ich beginne gleich mit dem auf dem hiesigen patologischen Institute beobachteten Falle, zu dessen Beschreibung mir Herr Professor Heller das Material gütig zur Verfügung gestellt hat.

Der 65-jährige Kuhhirt Hans Wriedt wurde 17. Mai 1873 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen, ca. 6 Wochen seit Beginn seiner Erkrankung (näheres über die Art derselben ist in der betreffenden Krankengeschichte nicht angegeben). Der über ihn aufgenommene Status ergab wesentlich: Grosser abgemagerter Mann mit eingefallenen Wangen und teilnahmslosem Gesichtsausdruck. Temperatur 39,6°. Puls 124, mässig voll, weich. Respiration 40. Pat. hustet und wirft eitrige übelriechende Sputa in bedeutender Menge aus. Linke Lunge normal. Ueber der rechten vorn oben Dämpfung bis zum 2. Interkostalraum, wo ungewöhnlich voller Schall beginnt. Hinten rechts über der ganzen Lunge gedämpfter Schall, im oberen Teil bis zum unteren Rande des Schulterblattes mit grösserer Resistenz. Pektoralfremitus oben schwach, unten stärker als links wahrnehmbar. Rechts vorn oben fernes Hauchen, Ronchi. Unten schwaches Vesikuläratmen, einzelne Ronchi. Rechts hinten oben neben der Wirbelsäule laryngeales Atmen, nach der Achselhöle zu gar kein Atmungsgeräusch. Vom 6. Dorsalwirbel abwärts bronchiales Atmen und Krepitation. — Pat. ist unruhig, delirirt; wird isolirt. Auswurf reichlich, schmutzig-gelbbraun, übelriechend, Bisweilen Erbrechen. Erbrochenes, wie auch Stuhl und Urin lässt Pat. ins Bett. Die Symptome bleiben in der Folge ziemlich unverändert: Temperatur anhaltend in der Nähe von 38°; die hauchende Exspiration im weiteren Verlaufe noch deutlicher und in grösserer Ausdehnung hörbar. Am 17. Juli erfolgt Tod durch Erschöpfung. Mit der Diagnose Ftise kommt Wriedt auf den Sektionstisch. Das Sektionsprotokoll giebt folgenden Befund, den ich, soweit er wesentlich, wörtlich zitire:

»Rechte Lunge in grosser Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen, linke Lunge fast völlig frei. Rechte Lunge sehr wenig einsinkend. Oberlappen: Spitze lufthaltig, sehr grobzellig, atrofisch. Der grössere Teil des Lappens vollständig luftleer als ein völlig gelöster

Sequester in einer Höle liegend, welche nach oben von noch pneumonisch infiltrirten Lungengewebe, an den Seiten von den unter einander verwachsenen Pleurablättern gebildet wird; von letzteren ziehen schmälere und breitere, zum Teil gabelförmig verzweigte Fäden nach dem Sequester hinüber. Umspült ist derselbe von wenig schmutziggelblichem Eiter. Die Innenfläche der Wand stellenweise mit etwas pigmentirten Gewebsresten besetzt. Nach unten geht die Höle in zerklüftete, eitergefüllte Hölen des Unterlappens über, in welchem grössere und kleinere luftleere sequestrirte Lungenstücke liegen, welche durch noch erhaltene Stränge mit der Wand der Hölen in Zusammenhang stehen. Der grosse Sequester des Oberlappens misst von oben nach unten 16 cm, $9^1/_2$ cm in der Breite und $5^1/_2$ cm in der Dicke. Auf dem Durchschnitte zeigt er sich gleichmässig körnig, granitartig graurot gefärbt, fest-weich. Vom Hilus her tritt in den Sequester ein Ast der Pulmonalarterie und ein ein Leichengerinnsel enthaltender Venenast. Die Gefässe sind von einer $1^1/_2$ mm dicken, dunkelrot infiltrirten Scheide umgeben.

Linke Lunge durchaus lufthaltig, sehr stark emfysematös, ihr Oberlappen blassgraurot, im Unterlappen dunkelgraurot, feinschaumige Flüssigkeit ergiessend.

Im Herzbeutel etwas klares Serum.

Herz ziemlich klein, aussen mit reichlichem atrofischem Fettgewebe. In den Hölen wenig schlaffe Blut- und Fibringerinnsel. Klappen bis auf geringe Verdickungen der Mitralis und Trikuspidalis zart. Muskulatur sehr schlaff, blassbraun.

Aorta mit wenigen fetten und endarteriitischen Stellen.

Pulmonalis im Lungenhilus durch einen derbschwieligen Ring eingeengt, an einzelnen Stellen schiefriges Gewebe durchscheinend.«

»Kehlkopf und Luftröhre. Schleimhaut blass und nach hinten stärker gerötet und ekchymosirt; an der hinteren Kommissur links ein tiefes den Knorpel blosslegendes Geschwür.«

„Schleimhaut des linken Bronchus nur in der Nähe der Bifurkation gerötet, die des rechten Bronchus dunkel gerötet und ganz leicht graulich beschlagen.« — »Magen stark ausgedehnt von Gasen und reichlichem Speisebrei; Schleimhaut mit zähem Schleim belegt, stark schiefrig.«

In Kürze zusammengefasst, sehen wir ein altes Individuum von einer Lungenerkrankung befallen werden, die nach dem bei der Autopsie gemachten Befund eine krupöse Pneumonie gewesen ist. Da Patient erst 6 Wochen nach Beginn seines Leidens in die Klinik auf-

genommen wurde, konnte hier der Irrtum in der Diagnose, die auf Ftise gestellt war, um so leichter geschehen, als aus dem Patienten wohl nur wenig über das Auftreten der ersten Symptome herauszubringen war, und die noch vorhandenen Zeichen einer Dämpfung im Oberlappen mit den Erscheinungen von Kavernenbildung, die eitrigen Sputa, das geringe Fieber, die grosse Schwäche des Patienten den Verdacht auf Ftise nahe legen konnten. Die Symptome der akuten Entzündung waren zurückgetreten; es zeigten sich die Folgen derselben, die Sequestrirung im Oberlappen und die Abszedirung im Unterlappen.

Wie konnte nun die so bedeutende Nekrose fast des ganzen Oberlappens entstehen? Ohne Zweifel spielte die allgemeine Entkräftung des Patienten, die geringe Triebkraft des Herzens dabei eine gewichtige Rolle. Aber es kamen noch besondere günstige Bedingungen hinzu. Es war Herrn Professor Heller die grosse Derbheit des infiltrirten und auch des übrigen Lungengewebes aufgefallen, die verbunden mit der steinharten Beschaffenheit der Bronchialdrüsen ihn nicht daran zweifeln liess, dass wir es in unserem Falle mit einer durch interstitielle Veränderungen verdichteten, einer Kieselstaub-Lunge zu tun haben. Von der Derbheit des Gewebes und der Bronchialdrüsen habe ich mich selbst durch Betastung mit dem Finger überzeugt, ebenso von schwieligen Verdickungen um die Pulmonalis und ihre Aeste, ganz besonders am Lungenhilus, wo das Lumen des Hauptgefässes förmlich eingeschnürt erscheint wie durch einen Ring. Es sind diese Gewebsveränderungen durchaus charakterisch für die Pneumonokoniose.[1])

So haben wir eine Reihe von Momenten: die durch allgemeine Körperschwäche, durch Herzatrofie herabgesetzte Zirkulationsenergie, die Einengung der Pulmonalis durch einen fibrösen Ring, die Verdickung der Adventitia an den Pulmonalästen, die durch die spezifische Erkrankung hervorgerufene Läsion der Kapillaren, das ausgedehnte starre Exsudat, durch welche alle die Ernährung des Oberlappens auf ein mit dem Leben unverträgliches Minimum herabgesetzt wurde, derart, dass er schliesslich der Nekrose verfiel. Die Hepatisation hat auf diesen Vorgang zweifellos den wichtigsten Einfluss ausgeübt, da ja die der Luft zugänglichen Partien am Leben geblieben sind. Ich glaube auch, dass

---

[1]) Immermann Deutsches Archiv, Bd. V. p. 235. Heller, Virchow's Archiv Bd. 51 p. 350. Meinel, über die Erkrankung der Lunge durch Kieselstaubinhalation, Diss. inaug. Erlangen 1869. Tiedemann, Diss. inaug. Kiel 1875.

es hepatisirte Stellen gewesen, in denen sich die destruktiven Prozesse des Unterlappens entwickelt haben: dafür spricht noch die Undurchgängigkeit der kleinen Sequester für Luft.

In dem von Lebert[1]) als Pneumonie disséquante gangré neuse beschriebenen Fall handelt es sich um eine Frau von 53 Jahren, welche 4 Wochen vor ihrer Aufnahme ins Hospital erkrankt sein wollte. Sie hatte heftiges Fieber bekommen und mehrere Tage hindurch delirirt. Im Hospital dauerte das Fieber an. Der Puls war klein, 104 Schläge in der Minute; die Respiration beschleunigt, 40 Atemzüge Die sehr magre Patientin bot das Bild auffallender Schwäche dar. Sie hustete häufig mit Exspektoration von beträchtlichen Mengen fötider, geballter, klebiger, mit etwas Blut tingirter Sputa. Man fand perkutorisch zwar nirgends eine ausgesprochene Dämpfung, hörte aber über der ganzen Brust feuchte Rasselgeräusche, unter der Klavikula links Bronchialatmen mit Bronchofonie. Dieser Zustand hielt so an: nur fehlte mit der Zeit jegliche Spur von Blut im Auswurf. Die Dyspnoe ging schliesslich in hochgradige Ortopnoe über. Patientin starb, nachdem sie 2 Monate im Hospital gewesen. Autopsie: linksseitige Pleuritis mit Verwachsungen. Im oberen linken Lappen eine Faustgrosse, eitererfüllte Kaverne. In dieser lag nur durch wenige Gefässstränge mit den Wandungen der Kaverne verbunden ein Stück Lungengewebe von gut Hühnerei-Grösse (die Bezeichnung oeuf de pigeon ist, wie die Abbildung lehrt, irrthümlich), welches stark pigmentirt und undurchgängig für Luft war. Die Wände der Kaverne waren von einer Eitermembran ausgekleidet, das umgebende Gewebe in reaktiver Entzündung, fest, von graugrünem Aussehen. Der untere Lappen karnifizirt. Tuberkel wurden nicht gefunden. Die Bronchialdrüsen waren von grünlichen Granulationen infiltrirt.

Dass wir es hier mit einer krupösen Pneumonie und deren Folgen zu thun haben; geht aus dem plötzlichen Eintritt der Erkrankung mit heftigem Fieber und dem verhältnissmässig schnellen Verlauf derselben hervor. Allerdings wurde das Bild der ursprünglichen Erkrankung von den viel schwereren sekundären Erscheinungen verdrängt: der Lösung des nekrotisch gewordenen Lungenstückes, welche mit Gangrän komplizirt war. Diese Komplikation ist hier, wo wir sie in bedeutender, teilweise wohl stagnirender Eiteransammlung auftreten sehen, welche allen in der Luft suspendirten Fäulniskeimen ausgesetzt ist, leicht erklärlich.

---

[1]) Traité d'anat. pathol. Paris 1857. Tom I. p. 738, Obs. CCLVIII, Pl. LXXXVIII, 2.

Unter den Ursachen für die Nekrose müssen wir die grosse Schwäche der Patientin („dépérissement considérable“) in Betracht ziehen.

Die anderen beiden von Lebert[1]) mit der Bezeichnung „pneumonie disséquante“ beschriebenen Fälle deuten auf sekundäre Entzündungen des Lungenparenchyms und bleiben daher hier unberücksichtigt.

Traube spricht in seinen „gesammelten Beiträgen“ an verschiedenen Stellen von nekrotisirender Pneumonie, gebraucht diesen Ausdruck jedoch für alle pneumonischen Prozesse, die zur Destruktion des Parenchym's führen.[2]) Nur einmal[3]) erwähnt er ausdrücklich einen Fall, in welchem „das ganze hepatisirte Lungenstück nekrotisirt und gleichzeitig eine zirkumskripte Nekrose der Pleura mit reichlichem hämorragischen Erguss in den Pleurasack“ eingetreten war.

Grisolle zitirt einige ähnliche Beobachtungen, die er bei seinen Erörterungen über den Lungenabszess aufführt. Ich würde gegen diese Zuteilung nichts einzuwenden haben, wenn ich nicht die Sequestrirung als besonderen Ausgang der krupösen Pneumonie aufgestellt hätte, obwohl ich mir bewusst bin, dass die Entscheidung, ob in einem gegebenen Fall eine Sequestrirung oder Abszedirung vorliegt, oft schwer oder gar nicht zu machen sein wird. Denn es kann jede Eiterung zur Nekrose des infiltrirten Gewebes führen, wie andrerseits jedes nekrotische Gewebsstück von dem gesunden Gewebe der Umgebung durch Emigration weisser Blutkörperchen, d. h. durch Abszedirung gelöst wird, zerfallen und einschmelzen kann. Ich muss freilich gestehen, dass nach dieser Auffassung die Grenze zwischen dem Ausgange in Abszedirung und Sequestirung nur schwer zu ziehen und mehr oder minder der Willkür anheimgegeben ist.

Nach dieser Abschweifung komme ich auf die Nachweise von Grisolle[4]) zurück. Robert fand in einem faustgrossen Heerde ein Stück Lungengewebe, das in der Höle flottirte. Ueber je einen Fall haben Lallemand und de Mussy berichtet. Letzterer sah den oberen Lappen einer linken Lunge grau infiltrirt und auf ihm die Pleura an einer Stelle (25 cm vertic., 15 cm transv. Durchmesser) gelblich verfärbt. Nach dem Anschneiden zeigte sich eine eitererfüllte

[1]) a. a. O.
[2]) a. a. O. Bd. II p. 537 u. Bd. III p. 319 Absatz II.
[3]) a. a. O. Bd. III p. 319 Abs. I.
[4]) a. a. O. p. 25.

Höle, in der, wie der Kern in einer Frucht, ein schwammiges, grau-eitriges Lungenfragment sich befand, das durch zylindrische Stränge mit der Umgebung verbunden war. Diese Stränge waren obliterirte Gefässe. Das nekrotische Stück war mürbe, aber noch von einer gewissen Resistenz, die an das ursprüngliche Gewebe erinnerte; es roch fade, ohne gangränös zu sein.

Ich glaube, dass hieher auch noch eine Beobachtung Henoch's[1]) gehört. Es handelte sich um ein 12jähriges an Ileotyfus erkranktes Mädchen, dessen hohe Fiebertemperaturen durch kein antipyretisches Verfahren herunterzubringen waren, vielmehr bis zum Tode einen kontinuirlichen Typus von 40° und darüber darboten. Bei der Sektion wurde fast die ganze linke Lunge hepatisirt gefunden und mitten in ihr an der unteren Grenze des Oberlappens zwei inselförmige, resp. bohnen- bis nussgrosse sequestrirte, mit einer Demarkationslinie umgebene Heerde. Ich stehe hier nicht an, die Lungentzündung, obwohl im Verlaufe eines Ileotyfus entstanden, als primäre interkurrente oder sagen wir lieber autochtone Erkrankung anzusehen. Für diese Auffassung spricht die dauernd hohe Temperatur, die jeder Antipyrese trotzte, das einseitige Auftreten der Affektion, ihre Ausdehnung über fast eine ganze Lunge, endlich die Hepatisation, welche in so geschlossenem Ganzen nur der krupösen Entzündung zukommt. Nun selbst wenn man allzu skeptisch diese Erkrankung für den letzten Fall bezweifeln will, so scheinen mir doch die früheren genügend die Endigung der krupösen Pneumonie in Sequestirung darzutun.

Ich wende mich nun zur Besprechung derjenigen Formen der krupösen Pneumonie, welche mit stärker hervortretender Beteiligung des interstitiellen Gewebes an der Entzündung verbunden sind. Zwar muss eine geringe Affektion des interalveolären Gewebes bei jeder krupösen Entzündung angenommen werden, da es stets von einzelnen Wanderzellen durchsetzt ist und eine deutliche Konsistenzverminderung erkennen lässt; doch bleiben hier weitere Folgen aus. In den nun zu betrachtenden Formen macht sich der Einfluss der interstitiellen Entzündung deutlich bemerkbar; die verschiedenen hiebei auftretenden Prozesse werden vorzugsweise unter dem Namen der chronischen Pneumonie zusammengefasst. Ich erwähne zuerst die bedeutend verzögerte Resolution des pneumonischen Infiltrates, die nicht so selten zur Beobachtung kommt. Wie bekannt, ist die Zeit für die Resorption der

[1]) a. a. O. p. 330.

krupösen Exsudate sehr verschieden je nach der Intensität der Erkrankung, nach Alter, Konstitution des Patienten u. a. Umständen. Da eine anatomische Kontrole selten möglich ist, muss man sich an die Resultate der physikalischen Untersuchungsmetoden und an die klinischen Symptome halten. Nach deren Ergebnis dürfte die Lunge innerhalb einiger Tage bis zu einer Woche wieder hergestellt sein. Nun giebt es Fälle,[1]) wo dieses Ereigniss erst nach vielen Wochen, nach Monaten eintritt. Es sind dies Pneumonien, in deren Verlauf es entweder zum dauernden Abfall des Fiebers gekommen oder wo nach der Entfieberung zwar wieder Fieber mit gewöhnlich remittirendem Typus auftritt, die physikalischen Symptome aber mit geringer Veränderung auf eine bestimmte Stelle beschränkt bleiben, indes die klinischen Merkmale ein Rezidiv ausschliessen. Bei den Erkrankungen solcher Art lässt sich über den anatomischen Prozess nichts weiteres sagen, als dass das Exsudat, in geringer Veränderung begriffen, verhältnismässig lange an Ort und Stelle verbleibt, bis es schliesslich doch noch zur Einschmelzung uud Aufsaugung gelangt. Als Ursachen für diese verlangsamte Resorption werden von den Autoren im allgemeinen Schwächezustände angeführt; doch scheinen gerade jugendliche Personen (Leyden, Wagner) von dieser Form heimgesucht zu werden, vermutlich nur deshalb, weil es bei älteren geschwächten Individuen in solchen Fällen zu ernsteren Störungen, zu den verschiedenen Arten der Nekrose kommen dürfte. Leyden sieht in der gesunkenen Zirkulationsenergie und in der ungewöhnlichen Derbheit der Infiltration, wie sie sich vorzugsweise bei jugendlichen Individuen auszubilden pflege, ursächliche Momente. Auch in den 8 von Wagner beobachteten Fällen haben wir es mit irgendwie geschwächten Personen zu tun.

In einer anderen Reihe von Fällen kommt es schliesslich zwar auch zur Resorption des Exsudates, aber mit temporären Schrumpfungserscheinungen der Lunge, welche dann nach einiger Zeit ihre volle Entfaltung wieder gewinnt. Dergleichen Erkrankungen, die ohne Spur von Pleuritis verliefen, hat Stokes beschrieben und neuerdings Wagner[2]) 4 ähnliche Beobachtungen gemacht, von denen er übrigens

---

[1]) Revue mensuelle de Medicin et de Chirurgie. 1878 II. Des pneumonies chroniques, Leçons par Charcot, résum. par Balzer. p. 767. Leyden, Berlin. Klin. Wochenschrift a. a. O. p. 304. — Wagner, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXIII p. 444.

[2]) a. a. O. p. 445.

nur 1 als unzweifelhafte Folge einer krupösen Pneumonie ansieht. Für die seltsame Erscheinung einer rückgängig werdenden Lungenschrumpfung kann man sich wohl am besten der Auslegung Nothnagels[1]) anschliessen. Dieser Autor betont vor allem die ausserordentliche Langsamkeit der Resolution. »Man kann sich nun vielleicht vorstellen, dass es eine Periode im Verlaufe der Krankheit gab, in der eine teilweise Resorption des in die Lungen abgesetzten Exsudates, aber noch nicht eine Aufblähung der Alveolen durch Luft erfolgt war — und so würde eine zeitweise Verkleinerung der Lunge die Folge sein, die aber, da keine irreparabeln anatomischen Vorgänge vorliegen, wieder der Ausdehnung fähig ist.« Man kann also diesen Ausgang als verzögerte Resolution mit zeitweiliger Atelektase bezeichnen.

Kommt das entzündliche krupöse Exsudat nicht zur Resorption, so kann es, was allerdings selten genug geschieht, in Verkäsung übergehen. Dieser Ausgang, in neuerer Zeit von Buhl vollkommen geleugnet, ist wieder zu Recht gekommen durch eine Beobachtung Birch-Hirschfeld's[2]). »Nach dem Ablauf einer klinisch vollständig charakteristischen krupösen Pneumonie entwickelte sich bei einer 52-jährigen Frau ein chronisches Lungenleiden, welches nach 3 Monaten zum Tode führte. Die Sektion ergab eine zum Teil zerfallende derbkäsige Infiltration des rechten Oberlappens. In den Alveolen lagen körnig zerfallene Exsudatmassen, im interalveolaren Bindegewebe reichliche diffuse Kernwucherung. Nirgends fanden sich Tuberkel; auch ergab die Untersuchung auf Tuberkelbazillen ein völlig negatives Resultat.« Wegen der Abwesenheit dieser spezifischen Entzündungsprodukte mit der Tendenz zum käsigen Zerfall, däucht mir der angeführte Fall um so wichtiger, als die älteren Beobachtungen gerechte Zweifel gestatten, ob es sich bei ihnen nicht um eine Komplikation mit tuberkulösen Prozessen gehandelt hat. Denn es giebt Stadien im Verlauf der tuberkulösen Pneumonie, wo die charakteristische Bildung des Tuberkels bereits untergegangen ist, so dass es dann unmöglich wird (ohne Untersuchung auf den Bazillus Kochii) zu entscheiden, ob man es mit den Produkten einer abgelaufenen akuten krupösen oder den veränderten Gebilden der tuberkulösen chronischen Entzündung zu tun hat[3]). Da die Möglich-

---

[1]) Volkmann's Sammlung Klin. V. 1874. p. 548.

[2]) Lehrbuch der patol. Anat. 2. Aufl. 1884 p. 420.

[3]) Virchow, Zellularpatologie 4. Aufl. 1874. p. 562.

keit der Differentialdiagnose erst seit der Entdeckung des spezifischen Bazillus durch Koch gegeben ist, ist der nach dieser Richtung mit negativem Resultat untersuchte Fall Birch-Hirschfeld's ein unzweifelhafter Beweis für die Möglichkeit der Verkäsung des pneumonischen Exsudates. Auch Herr Professor Heller hat 2 Fälle von krupöser Pneumonie beobachtet, bei welcher umschriebene Stellen des krupösen Exsudates verkästen. Als Ursache dieser Metamorfose sieht Birsch-Hirschfeld eine stärkere Beteiligung des interalveolären Bindegewebes an der Entzündung an, indem durch Kompression der Gefässe und Lymfbahnen die Resorption des Exsudates gehindert würde. Ob in krupöses Exsudat geratene Tuberkelbazillen hier einen günstigen Boden für ihre Entwicklung finden, harrt noch der Entscheidung. Bereits bestehende Tuberkulose wird nach den Erfahrungen Grisolle's[1]) u. A. in der Regel wenig beeinflusst — nur in seltenen Fällen wird eine Beschleunigung des chronischen Prozesses herbeigeführt, während eine interkurrente Pleuritis fast immer eine bedeutende Verschlimmerung im Gefolge hat.

Schliesslich liegen Beobachtungen vor, wo im Anschluss an eine krupöse Pneumonie dauernd Lungenschrumpfung eingetreten sein soll und zwar weder durch die Komplikation mit einem verheilten Abszess noch etwa durch allerdings vorhandene Pleuritis allein, sondern wo der Ausgang durch Vorwiegen der interstitiellen Entzündung herbeigeführt wurde. Gegen diese ist namentlich Wagner[2]) in die Schranken getreten, der auf vorausgegangene ältere Lungenaffektionen als ursächliches Moment grosses Gewicht legt. Für die Darstellung des anatomischen Befundes halte ich mich an einen von Marchand[3]) beschriebenen Fall, den dieser Autor direkt von der vorausgegangenen, klinisch als krupös charakterisirten Pneumonie ableitet. Bei der Autopsie fand er eine ganze Lunge hepatisirt, die Pleurablätter fast total verwachsen. Auf dem Durchschnitt zeigte das Gewebe eine graurötliche Farbe, auf Druck eine stark elastische Resistenz. Beim Darüberstreichen mit dem Messer liess sich selbst auf stärkeren Druck der Inhalt der Alveolen nicht entleeren. Das die Gefässe begleitende Bindegewebe war verdickt; einzelne Lobuli waren durch ziemlich dicke, weisse Bindegewebsstreifen begrenzt. Unter dem Mikroskop zeigte sich der Inhalt der

---

[1]) a. a. O. p. 454.
[2]) A. a. O. 461.
[3]) Virchow, Archiv für klin. Medizin 1880. Bd. 82 p. 328 f.

Alveolen zum grösseren Teil ausgefüllt von derben Gebilden, welche eine bindegewebige Beschaffenheit hatten. Ab und zu sah man in ihnen neugebildete Kapillaren. Das interalveoläre Gewebe wies eine bedeutende Vermehrung seiner bindegewebigen Elemente auf. Wenn Marchand — nebenbei bemerkt — das in den Alveolen neugebildete Gewebe direkt von den ausgewanderten weissen Blutkörperchen ableitet, so ist diese Auffassung wol kaum als bewiesen anzusehen.

Als ganz besonderer und äusserst seltener Ausgang der interstitiellen Lungenentzündung stellt sich der dissezirende Abszess dar, der, wenn man überhaupt interstitielle Prozesse bei der krupösen Pneumonie annimmt, in deren Gefolge möglich sein muss. Andere werden diese Form lieber als spezifische Erkrankung auffassen, die analog der Lungenseuche der Rinder[1]) eine diffuse Zellgewebsentzündung des interalveolären Gewebes mit mehr oder weniger Beteiligung der Alveolen an der Affektion darstellt. Als einziges Beispiel einer solchen Entzündung finde ich einen von Stokes beschriebenen Fall bei Grisolle.[2]) Bei der Brusteröffnung eines an Pneumonie gestorbenen jungen Mannes fand man den unteren Lappen der linken Lunge eine Art Sack bildend, deren sehr durchsichtige von der Pleura dargestellte Hülle eine gelbliche Masse durchschimmern liess. Nach der Inzision dieses Sackes sah man das Lungengewebe von der Pleura vollständig getrennt durch Eiter, der auch das interlobuläre und intervesikuläre Gewebe so vollständig durchsetzte, dass der ganze Lappen den Eindruck einer Traube machte, deren einzelne Beeren, die Alveolen, am Bronchialast hängend, von Eiter umspült wurden. Rindfleisch[3]) betrachtet die Pneumonia dissecans als ein grossartiges Beispiel auf die Lunge fortgepflanzter pleuritischer Vorgänge und lässt das krankheitserzeugende Virus von den subserösen Lymfbahnen, welche gegen den Lungenhilus hinaufziehen, fortgeleitet werden. „Hat man die Lungenoberfläche von dem oft massenhaft auflagernden eitrig zerfallenen Pleuraexudate gereinigt, so erblickt man die eitergefüllten und von Eiter eingehüllten Lymfgefässnetze, wie sie die sekundären Lobuli als gelblich-weisse variköse Schnüre umziehen und an den Seitenflächen der grösseren, bereits von einander gewichenen Lappen hinabziehen.“

---

[1]) Gleisberg, Lehrbuch der vergl. Patol. 1865 p. 72.

[2]) a. a. O. p. 26.

[3]) Rindfleisch a. a. O. p. 380.

Als Resultat dieser Arbeit ergiebt sich, dass ausser den schon früher bekannten und sichergestellten Ausgängen der krupösen Pneumonie nämlich Abszedirung, Gangrän, Verkäsung Atelektase und Schrumpfung, in seltenen Fällen Sequestrirung eintreten kann. In wiefern als Ursache für diesen Prozess ähnliche Bedingungen in Betracht kommen wie in unserem Falle, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zum Schluss statte ich Herrn Professor Heller für die energische Förderung meiner Arbeit meinen lebhaftesten Dank ab.

Tesen.

1. Es giebt auch beim Menschen akute primäre interstitielle Pneumonien.

2. Sublimat eignet sich vorzugsweise zur Desinfektion der unverletzten epidermoidalen Gebilde.

3. Von allen Operationen zur Entfernung von Blasensteinen ist die Sektio alta die vollkommenste.

Vita.

Ich, Julius Ebhardt, geb. den 23 März 1860, besuchte die Gymnasien Lyck und Gumbinnen in Ostpreussen und Strassburg in Westpreussen. Von hier im September 1878 mit dem Zeugnis der Reife entlassen, studirte ich Medizin auf den Universitäten Königsberg, Leipzig und abwechselnd Berlin und Kiel. Nachdem ich hier in W. S. 1884—85 das medizinische Staatsexamen bestanden, wurde mir vom Königlichen Kultusministerium zu Berlin die ärztliche Approbation am 13. April 1885 zuertheilt.